Muskel-Hypertrophie nach Venenthrombose.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 22. NOVEMBER 1897

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Ernst Masskow

aus Strasburg i. U.

OPPONENTEN:

Hr. Dr. Peters.
- Dd. Adam.
- Reg.-Bauführer Masskow.

ACAD. MED. BAT BIBL.

Berlin.

Druck von E. Ebering.

Linkstrasse 16.

Herrn und Frau Scherpe

zur Feier ihrer silbernen Hochzeit

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535723_0122

Als Hypertrophie bezeichnet man den Zustand der Volumenzunahme eines Gewebes oder Organes, welche durch Vergrösserung der Elementarbestandteile desselben, also bei den Muskeln der Primitivbündel, bedingt ist.

Das Vorkommen der Muskelhypertrophie ist dem Laien so gut bekannt wie dem Arzt: durch Turnen wird die Muskulatur gestärkt, sie hypertrophiert; je nach der gewerblichen Thätigkeit ist die eine oder andere Muskelgruppe kräftiger entwickelt. Linkser haben viel derbere und mehr voluminöse Muskeln auf der linken Körperhälfte etc. Diese Art der Muskelhypertrophie ist die Folge einer gesteigerten Inanspruchnahme der willkürlichen Skeletmuskulatur; sie heisst daher Aktivitätshypertrophie. Es ist das gewissermassen ein physiologisches Vorbild für die eigentliche pathologische Hypertrophie muskulöser Organe, wie des Herzens, der Harnblase, des Magendarmkanals etc. Haben diese Organe pathologische Widerstände zu überwinden (z. B. das Herz bei Aorteninsufficienz, wo ein Teil des durch die Systole des linken Ventrikels in die Aorta hinausgeschleuderten Blutes zurückfliesst und nun zusammen mit der aus dem linken Vorhof in den Ventrikel entleerten Blutmenge in die Aorta hinausgepumpt werden muss), so sind grössere Anstrengungen nötig, damit die Organe ihren Dienst versehen können. Sie hypertrophieren und kompensieren dadurch die durch das pathologische Hindernis veranlasste Störung. Dieser nutritive Vorgang wird daher auch kompensatorische Hypertrophie genannt.

Ausser den eben beschriebenen, am häufigsten vorkommenden Formen der Muskelhypertrophie giebt es noch eine ganze Reihe von Hypertrophieen ohne deutliche, oder sogar ohne nachweisbare Ursache, die nach Krankheiten und Verletzungen, bei der Thomsenschen Krankheit, bei der Erbschen Dystrophia muscularis progressiva auftreten. Ueber dieselben ist viel diskutiert worden. Die einen Autoren treten für „echte“ Hypertrophie ein, die anderen bestreiten diese und nehmen eine Pseudohypertrophie an, d. i. eine Volumenszunahme der Muskulatur aufgrund einer Vermehrung des Perimysium internum und einer starken Fettentwicklung bei allmählich fortschreitender Atrophie des Muskelparenchyms. Einige Autoren, Berger, Auerbach, später auch Eulenburg nehmen eine vermittelnde Stellung ein: sie halten an der echten Hypertrophie fest, sehen sie jedoch nur als Vorstufe der Pseudohypertrophie an. Die Anhänger der Pseudohypertrophie wiederum sind sich uneins in der Beantwortung der Frage: ist die Hyperplasie des Perimysium internum und intramuskulären Fettgewebes die Ursache oder die Folge des Muskelschwundes?

Im letzteren Falle wäre die „Lipomatose“ also nur kompensatorisch, wie die bei der Granularatrophie der Niere hypertrophierende Capsula adiposa.

Auch in der Frage der Aetiologie zeigt sich eine grosse Meinungsverschiedenheit. Es treten besonders zwei Richtungen hervor, die einen nehmen eine Myopathie, die anderen eine Neuropathie an. Eine gründliche Klärung der Ansichten über diesen Punkt, ob eine muskuläre oder neurotische Erkrankung vorliegt, versucht Friedrich Schultze (Heidelberg) in seiner umfangreichen, sorgfältigen Monographie: „Ueber den mit Hypertrophie verbundenen Muskelschwund und ähnliche Krankheiten.“ Er weist beiden Parteien ihr Rechtsgebiet zu, das er ihnen durch Aufstellung von bestimmten Krankheitssymptomen festlegt. Was speziell die Muskelhypertrophie angeht, so kommt er zu dem Schluss: das Vorhandensein von klinisch oder

anatomisch nachweisbarer Hypertrophie der Muskelfasern spricht für eine primäre Muskelerkrankung, in geringerem Grade das Vorhandensein von Pseudohypertrophie, welche auch bei atrophischen Lähmungen sich gelegentlich später hinzugesellen kann. Die verhältnismässig frühzeitig eintretende Vermehrung des Bindegewebes und Fettgewebes spricht ebenso wie die geringfügigere Kernvermehrung im allgemeinen ebenfalls für ein primäres Muskelleiden. Ob bei dem letzteren der Atrophie jedesmal eine Hypertrophie der Faser vorangeht und ob stets erst nach dem Eintritt einer Bindegewebshypertrophie die Bildung von Fettzellen erfolgt, das lässt sich zur Zeit noch nicht entscheiden.

Schultze hält also Hyper- und Pseudohypertrophie für eine Myopathie aufgrund eingehenden Studiums aller bis dahin d. i. bis 1886 bekannten Fälle. Die Frage, ob Pseudohypertrophie ein Folgezustand der wirklichen Hypertrophie ist, lässt er offen. Jedenfalls behauptet er, dass beide Formen vorkommen. Der gegenwärtige Stand dieser ganzen Frage ist ungefähr derselbe geblieben.

Aus diesem noch unsichern Gebiet der Muskelhypertrophie möchte ich eine besondere Form derselben herausgreifen, die Muskelhypertrophie nach Venenthrombose und sie zum Gegenstand einer genaueren Besprechung machen.

Schon in der älteren Litteratur finden sich einige Fälle, die hierher passen. So berichtet Paget in seiner Abhandlung über gichtische und andere Formen der Phlebitis:

Ein 27jähriger Mann, der am 12. April 1855 zur Untersuchung kam, hatte seit 8 Tagen eine sicher schon längere Zeit bestehende Schwellung und Schwere des rechten Armes bemerkt. Derselbe war fast um $^1/_3$ dicker als der linke Arm, jedoch hauptsächlich, wie es schien, infolge stärkerer Muskelentwicklung, weniger infolge des geringen Oedems in den tieferen Teilen. Die subkutanen Venen waren sämtlich mit Blut überfüllt; über dem Delta-

muskel zeigten sich kleine bläuliche Flecke, wie von kleinen Gruppen variköser Venen; die Venen des rechten Pectoralis major waren voller als die des linken. Die ganze Schulter war auffallend gross und breit, der obere Teil des rechten M. pector. maj. hervorragend; die Herztöne normal; der Puls an beiden Artt. rad. gleichmässig. Bei der Aufnahme in das Hospital am 4. Mai wurde Milchdiät, jeden 3. Tag 6 Blutegel angeordnet und 2mal tgl. 3 gr Hydrarg. c. creta gegeben. Schon nach 14 Tagen nahm die Schwellung merklich ab und die Venen erschienen weniger gefüllt, und nachdem der Kranke ein interkurrierendes Scharlachfieber überstanden hatte, konnte er Ende Mai völlig genesen entlassen werden.

Paget selbst ist der Ansicht, dass es sich hier nicht um scheinbare, sondern wirkliche Hypertrophie der Muskeln handle. Eine solche habe auch Professor Laurie an sich selbst beobachtet:

Derselbe hatte 1831 an einem schweren Typhus und in der Genesungsperiode an Phlegmasia alba dolens mit den heftigsten Schmerzen an der linken unteren Extremität gelitten. Als er das Bett wieder verlassen konnte, erschien das rechte Bein, wie nach einer so schweren Krankheit natürlich, sehr abgemagert, das linke dagegen fast normal stark, aber nicht ödematös. Beim Gehen schwollen die Venen an und abends gesellte sich auch Oedem hinzu, doch war das letztere am folgenden Morgen wieder geschwunden und nur die Muskelschwellung, die an der Wade über 1″ betrug, zurückgeblieben. Der Kranke konnte wegen dieses Leidens nur mit Hilfe eines Schnürstrumpfes gehen und behielt die Venenauftreibungen und die Muskelverdickung am linken Bein sein Leben lang zurück. „Ohne Zweifel war hier die Vena femoralis oder Vena iliaca communis verstopft,“ urteilt Paget.

Zuverlässiger und daher auch verwertbarer sind die Berichte über die folgenden Fälle.

Fall von Berger.

24 jähriger Patient erkrankte im Feldzug 1870 an einer Febris gastrica am 15. Oktober. 8 Tage später klagte er über heftige, spannende Schmerzen im linken Bein, die durch Druck und Bewegungen sehr gesteigert wurden. Es stellten sich nun die deutlichen Zeichen einer Thrombose der Vena saphena magna der linken Seite ein. Unter dem Ligam. Poupart. fühlt man, entsprechend der Vene, einen harten, auf Druck schmerzhaften Strang; die Venen kolossal erweitert, ausgebreitetes Oedem des linken Beines.

8. November. Die Anschwellung der Extremität hat abgenommen. Gegenwärtig noch starkes Oedem des Fussrückens. Patient noch sehr schwach, sehr beschränkte Gebrauchsfähigkeit des linken Beins.

5. Februar 1871. Das l. Bein um $^1/_4$ des Volumens dicker als das rechte. Thrombosierte Vene deutlich zu fühlen; variköse Erweiterung der Vene des l. Beines.

13. Februar. Patient klagt über Taubheit in den linksseitigen Zehen. Schmerz in der Tiefe der Schenkelbeuge. Die Schwellung des Oberschenkels hat nicht den Charakter einer ödematösen Schwellung, nur am unteren Dritteil des l. Unterschenkels deutliches Oedem.

25. März. Patient klagt über reissende, brennende Schmerzen, die sich jetzt gleichmässig durch das ganze Bein bis zum Fussgelenk herab erstrecken, nicht mehr so heftig sind, wie in den ersten 3 Monaten seiner Erkrankung, sich aber noch jetzt öfters, besonders bei Bewegungen, zu bedeutender Intensität steigern. Seltene Formikationen im linken Bein. Die Schwäche desselben erlaubt ihm keine weitere Fusswege wegen rascher Ermüdung, häufig verspürt er schmerzlose Zuckungen in den Muskeln des l. Beines, besonders in der Wade. Das linke Bein erscheint bedeutend voluminöser als das rechte, hauptsächlich die Wadenregion, die mit scharf gezeichneten Contouren eine wahrhaft herkulische Muskulatur darbietet; sodann sind

die Muskeln an der vorderen äusseren Seite des Unterschenkels hochgradig verdickt, in etwas geringerem Masse der Extensor quadriceps und die Mm. glutaei, am wenigsten Abduktoren und Unterschenkelbeuger. Die verdickte Muskulatur fühlt sich überall derb und prall an; die Haut erscheint kaum verdickt, ebensowenig zeigen die Knochen irgend eine Differenz ihrer Dimensionen von denen des r. Beins. Der Umpfang des l. Beins in der Mitte der Wade beträgt 44 cm, r. 35 cm, dicht unter der Spitze der Patella 39 cm l, $31\frac{1}{2}$ cm r. Mitte des Oberschenkels l. 51, r. 44 cm, im oberen Drittel l. 57, r. 52 cm, in der Mitte der Kniekehle l. 39, r. 33 cm. Erweiterte Hautvenennetze am inneren Teil des Fussrückens, in der Wade und besonders an der inneren oberen Fläche des l. Oberschenkels. Die Vena saphena magna sin. ist noch jetzt als cylindrischer, harter, auf Druck schmerzhafter Strang zu fühlen. Geringes Oedem am l. Fussrücken. Die peripheren Nerven auf Druck nicht schmerzhaft; die Haut zeigt keine Temperaturdifferenz von dem gesunden Bein. Die Untersuchung der cutanen Sensibilität ergab eine beträchtliche Herabsetzung derselben in allen ihren Qualitäten. Vollständig aufgehoben ist sie nirgends, am hochgradigsten gestört am Unterschenkel. Patient vermag alle Einzelbewegungen mit dem l. Bein ziemlich gut auszuführen, allein sie zeigen eine sehr geringe Energie und Kraft, sodass sie bei weitem nicht so prompt wie rechts erfolgen, sondern nur allmählich, unter sichtbarer Willensanstrengung des Kranken von statten gehen und durch einen mässigen Widerstand vollständig aufgehalten werden. Bei dem Versuch, auf dem linken Bein allein zu stehen, gerät Patient sofort in lebhafte Schwankungen. Am hochgradigsten ist die Parese im Triceps surae und im Tibial. antic. Passive Dorsalflexion des l. Fusses wegen Widerstandes des Triceps surae erschwert. Die elektrische Untersuchung ergiebt eine beträchtliche Herabsetzung der Farado- und Galvano-Kontraktilität in sämtlichen verdickten

Muskeln, am hochgradigsten im Triceps surae, Tibial. ant., Mm. peronei, am geringsten in den Unterschenkelbeugern und den Abduktoren. Die Erregbarkeit der motorischen Nerven des linken Beins erscheint ebenfalls sehr herabgesetzt, besonders im N. tibial. u. N. peroneus, ohne irgend eine qualitative Abweichung von der Brennerschen Zuckungsformel. Die elektromuskuläre Sensibilität ist ebenfalls namentlich in der Muskulatur des Unterschenkels und des Quadriceps herabgesetzt. Das linke Bein leitet den konstanten Strom besser als das rechte.

Mittelst der Middeldorpfschen Harpune wurden Muskelstückchen aus dem kranken und gesunden M. tibial. antic. herausgenommen. Die mikroskopische Untersuchung der abnorm blassen und blutleeren Muskelpartikelchen aus dem kranken Tibial. ant. ergab auf das unzweifelhafteste, dass, während von einer Wucherung des interstitiellen Binde- und Fettgewebes keine Spur vorhanden war, die kranken Muskelcylinder in ihrem Durchmesser bedeutend verbreitert erschienen, ohne irgend eine weitere Abnormität ihrer histologischen Zusammensetzung zu zeigen. Die mittlere Dicke der Muskelfasern, aus einer Anzahl mikrometrisch gemessener Cylinder berechnet, betrug 95 μ. Uebrigens zeigte das Präparat eine geringe Anzahl von Fasern, deren Durchmesser nur wenig über 55 μ betrug, während andere wiederum eine excessive Verbreiterung darboten.

In den nächsten Wochen gab der Patient an, dass die Schwäche des l. Beins stetig zunehme. Objektiv war keine nennenswerte Veränderung während dieser Zeit zu konstatieren; nur schwankte der Grad des Oedems am Fussrücken, je nachdem der Patient das Bein mehr oder weniger angestrengt hatte.

Berger beurteilt seinen Fall folgendermassen: Die Thrombose der Vena saph. maj. führte zu Cirkulationsstörungen, die sich anfangs als ausgebreitetes Oedem manifestierten, später durch Alteration der Blutbewegung auch der tief liegenden

Venen — da ja die Vena saph mj. mehrfach mit den innerhalb der Fascie der unteren Extremität gelegenen Venis profundis durch perforiende Aeste anastomosiert, trophische Störungen in der Muskulatur der erkrankten l. Extremität zu veranlassen wohl imstande gewesen sein dürfte. Diese trophische Störung, klinisch als Volumenvermehrung des linken Beins in Erscheinung tretend, erweise sich auf Grund des anatomischen Befundes an den excidierten Muskelstückchen als wahre Hypertrophie der Muskeln. Die abnorme Blutleere an denselben erkläre sich daraus, dass bei der bedeutenden Verbreiterung der Muskelcylinder schliesslich die arterielle Blutzufuhr zu ihnen defekt werden musste, wenn anders nicht mit der Hypertrophie der Muskelfasern eine Erweiterung resp. entsprechende Neubildung von Capillaren gleichen Schritt hielte, Verhältnisse wie sie in seinen Präparaten nicht vorhanden wären.

Die Blutleere habe die lähmungsartige Schwäche der erkrankten Muskeln zur Folge, weil Muskeln ohne genügende Blutumspülung nicht genügend funktionieren können — trotz der Hypertrophie. Die Beeinträchtigung der Funktion sei ferner durch Störung der Innervation bedingt, die sich durch hochgradige Abnahme der Erregbarkeit der motorischen Nerven gegenüber dem elektrischen Reiz dokumentiere. — Weil Berger das Muskelleiden im Frühstadium sah, so schliesst er, wie schon in der Einleitung erwähnt wurde, dass die von anderen Autoren erst nach längerem Bestehen der Krankheit beobachtete Pseudo hypertrophie nur ein Folgezustand der echten Hypertrophie sei.

Berger macht noch einen Vorstoss in anderer Richtung, in der Frage der Aetiologie: die Störungen der Sensibilität, die er an seinem Fall gefunden hat und durch die Thrombose für nicht erklärt hält, wie die heftigen Schmerzen, etc., lassen ihn eine Erkrankung der peripheren Nerven als primäre Ursache des Leidens annehmen, wenigstens in seinen 3 Fällen (ausser dem oben mitgeteilten Fall führt

er noch 2 andere Fälle von Muskelhypertrophie an, entstanden nach Typhus und Trauma), speziell eine Erkrankung der „mit den sensiblen Nerven verlaufenden trophischen Fasern der linken unteren Extremität."

Fall von Eulenburg.

Patient, 36jähriger kräftig gebauter Maurer erlitt 1874 eine schwere Wirbelverletzung durch Fall aus der Höhe. Es soll anfangs Ischurie, später Incontinentia urinae nebst hochgradiger Parese und Anästhesie des ganzen Unterkörpers bestanden haben. Bei der Entlassung aus dem Krankenhaus hatte sich der Zustand soweit gebessert, dass Patient seine Arbeit, wenn auch mit grosser Anstrengung wieder aufzunehmen vermochte. — 1875 erkrankte er 9. X. an Endocarditis und Pleuritis dextra, im weiteren Verlauf trat Blasenkatarrh, Decubitus und Thrombose der linken Vena cruralis hinzu. (Februar 76.) Das linke Bein wies starke ödematöse Schwellung auf, auch rechts soll zeitweise um die Malleolen Oedem aufgetreten sein. Behandlung mit Bindeneinwicklungen. — Seit dieser Zeit soll das linke Bein stets dicker gewesen sein als das rechte. Patient hat nur leichtere Arbeit verrichten können und abgesehen von der Schwäche der Beine, besonders des linken, fortdauernd an Impotenz sowie Incontinentia urinae gelitten.

Einzelbewegungen an beiden unteren Extremitäten ziemlich unbeeinträchtigt, z. T. langsam bes. links. Muskulatur am r. Oberschenkel ziemlich derb, am Unterschenkel (Wade) welk; links am Ober- und Unterschenkel durchweg teigig, talgig.

Sensibilität ist nach allen Richtungen unverändert; Haut und Sehnenreflexe erhalten, nicht anormal, Kniephänomen l. etwas ausgesprochener als r., Achillessehnenphänomen beiderseits nicht nachweisbar.

Mechanische Muskelkontraktilität keinesfalls gesteigert, eher vermindert; keine Muskelspannungen, keine fibrillären

Zuckungen. — Haut beiderseits weiss, ohne Verfärbung und gleichmässig kühl. Lokale Schweisssekretion aufgehoben oder wenigstens sehr vermindert. Doch sollen nachts zuweilen die Füsse schwitzen, (früher viel stärker). Pilocarpininjektion (0,02) bewirkt an Füssen keine Schweisssekretion, dagegen starke an Handtellern und profusen Speichelfluss.

Umfang des Oberschenkels	L.	R.
An Grenze des oberen und mittleren Drittels	57 cm	53 cm
In Mitte	49 „	43½ „
Am unteren Drittel	43 „	35 „
Umfang des Unterschenkels		
Um cap. fibul.	33 „	28½ „
Mitte der Wade (8 cm unter Cap. fib.)	39½ „	30 „
Grenze d. mittl. u. unt. Drittels	29 „	21 „
Umfang des Fusses		
Metatarsus	28 „	26 „
Gegend der Capitula ossium metatarsi	24 „	22 „

Bei energischer Kontraktion beträgt die Muskelbreite an symmetrischen Stellen: des Quadriceps l. 21 cm, r. 15 cm, der Flexores cruris l. 10, r. 7½ cm. Somit die enorme Umfangszunahme der linken unteren Extremität wesentlich durch Verdickung der Muskulatur. Die elektrische Exploration ergiebt beiderseits einfache Herabsetzung der faradischen und noch mehr der galvanischen Nerven- und Muskelreizbarkeit. Nirgends Erscheinungen von Entartungsreaktion. Der Kontraktionseffekt bei starker elektrischer Reizung entspricht l. in keiner Weise dem enormen Volumen der sich kontrahierenden Muskeln.

Excisionen von Muskelstückchen aus den beiden Gastrocnemii und deren Untersuchung führten zu folgendem Ergebnis:

Rechts und links besteht fettige und wachsartige Degeneration der Muskelfasern, links ist sie deutlicher ausgesprochen. Auch sind links die degenerierten Fasern viel zahlreicher und dicker. Rechts ist das interstitielle Gewebe nicht gerade vermehrt, links besteht interstitielle Fettinfiltration und diese zeigt charakteristische Reihen, wie man sie bei der Pseudohypertrophie der Muskeln findet. Die Dicke der Muskelcylinder beträgt

	am R. Gastrocn.,	am L. Gastrocn.
In der Mehrzahl	67 μ	77 μ
Im Maximum	109 „	141 „
Im Minimum	26 „	45 „

Also sind die Muskelfasern, sowohl die degenerierten als die anscheinend normalen auf der linken Seite in der That entschieden dicker als auf der rechten. Eulenburg schliesst weiter, unter Zugrundelegung der Masszahlen 54 μ (im Maximum 74 μ, im Minimum 17—31 μ) für die normale Muskulatur einer menschlichen Leiche, dass auch im atrophischen Gastrocnemius der rechten Seite die Dicke der Muskelcylinder noch fast durchweg absolut vergrössert ist, wenn auch bedeutend weniger als auf der hypervoluminösen linken Seite.

Eulenburg reiht diesen Fall den Pseudohypertrophien an, sich allerdings wohl bewusst, dass er sich von jenen durch die neben der Fettinfiltration bestehende intensive Fettdegeneration und die Neigung zu wachsartiger Degeneration wesentlich unterscheidet. Hinsichtlich der Aetiologie verknüpft Eulenburg die Krankheit seines Patienten mit der Wirbelverletzung in der Höhe der beiden letzten Dorsalwirbel, die zur herdweisen traumatischen Myelitis geführt habe (cf. Paraplegie und Anaesthesie des Unterkörpers, Inkontinenz etc.).

Für die Volumensungleichheit an beiden Unterextremitäten sucht er die Erklärung in der später aufgetretenen Thrombose der linken Femoralvene:

Sehr möglich, dass infolge der damals so hochgradigen und anscheinend ziemlich lange dauernden Cirkulationsstörung in Form venöser Stauung es zu mangelhafter Oxydation und Verbrennung und zum Liegenbleiben des aus den Eiweisskörpern der Muskeln abgespaltenen, nicht verbrannten Fettes vorzugsweise in den Muskeln des linken Beines kommen musste. So entwickelte sich hier die intensivere Fettdegeneration und interfibrilläre Fettanhäufung, während überdies die längere Zurückhaltung und Anhäufung des angeschwemmten Nahrungsmaterials zu einer beträchtlicheren Verdickung der Muskelfasern im Anfange Gelegenheit geben musste. Mit diesem Erklärungsversuch stimme übrigens die Beobachtung des Patienten selbst überein, dass seit jener Zeit das linke Bein beständig umfangreicher gewesen sei als das rechte.

Indem Eulenburg seinen Fall der Pseudohypertrophie anreiht, zieht er aus ihm die Lehre, dass bei letzterer es sich nicht um eine wesentliche, sondern eine mehr accidentelle und komplikatorische Teilerscheinung gewisser Formen fortschreitender muskulöser Dystrophie handelt. Pseudo- und wahre Muskelhypertrophie seien als klinische Krankheitsbegriffe überhaupt aufzugeben, denn diese sei doch nur ein Vorstadium jener.

Fall von Hitzig.

Patient, ein junger Mann, erhielt 11. Okt. 1870 einen Schlag mit einem scharfkantigen Gegenstand in die rechte regio supraclavicularis; heftiger Schmerz, Empfindung von Abgestorbensein in dem Arme, momentane Lähmung des Gliedes waren die Folgen. Bald aber kehrten Beweglichkeit und Gefühl zurück; nur die willkürliche Beweglichkeit der Schulter blieb gestört, auch der Schmerz in der Fossa supraclavicularis verlor sich nicht ganz. Patient klagt stets über Kälteempfindung in der Hand und darf dieselbe nicht herabhängen lassen, ohne dass sie aufläuft. Erst Mitte Januar 71 bemerkte er, dass der rechte

Arm

dicker war als der linke. 10. VI. 1872 zeigt sich folgender Befund:

Umfang	des r. Armes.	des l. Armes.
An der Achselfalte	33,4 cm	31 cm
8,5 cm tiefer (dickste Stelle des Humerus)	32,3 „	28,8 „
Dicht über Olecranon	25,0 „	23,0 „
5 cm unter „	28,0 „	25,7 „
Ueber d. unteren Epiphysen der Vorderarmknochen	18,0 „	17,5 „
Hand vor der Schwimmhaut des Daumes	23.5 „	22,5 „

Somit besteht beträchtliche Volumenzunahme des r. Armes im Querdurchmesser (im geringeren Grade auch im Längsdurchmesser). Ausserdem zeigt sich beiderseits Atrophie der Brustmuskeln und noch einiger anderer Muskeln. Die Muskulatur der Arme fühlt sich nicht derb und hart, eher ungewöhnlich schlaff an. Die Funktionsfähigkeit derselben hat nicht viel eingebüsst, ist freilich schwer zu beurteilen, da der R. Serratus ant. mj. gelähmt; seine faradische Erregbarkeit ist erhalten. Auch in den hypertrophischen Muskeln bestehen normale Erregbarkeitsverhältnisse. Ein Teil der erkrankten Muskeln ist auf Druck empfindlich. Schliesslich zeigt das Venensystem des r. Armes nennenswerte Anomalien: beim Herabhängen des Armes schwellen alle grösseren Venen strangartig an und die Hand läuft an. Die Haut zeigt an mehreren Stellen blassblaue Marmorierung.

Auch Hitzig hält die Muskelerkrankung (wie Berger) für eine Trophoneurose nach Verletzung des Plexus brachialis durch Trauma. Die Muskelhypertrophie sei eine „echte“. Diese wahre Hypertrophie bilde eine Krankheit sui generis, sei keine Vorstufe zur Pseudohypertrophie.

9 Jahre später fand ein anderer Arzt:

Die Atrophie von Muskeln ist bedeutend vorgeschritten.

Die Muskeln des R. Oberarms hypertrophisch, ihre Kraft schwer bestimmbar, aber eher herabgesetzt. Eine Harpunierung des r. hypertrophischen Triceps ergab hypertrophische Fasern ohne Kernvermehrung. Nirgends Entartungsreaktion, keine fibrillären Zuckungen. — Bei der anatomischen Untersuchung des an Tuberkulose zu Grunde gegangenen Pat. fand sich keine Anomalie im Nervensystem, wohl aber eine Thrombose der Art. subclavia dextra. Die Muskeln post mortem nicht untersucht.

Der Untersucher nimmt in dem Falle die Erbsche Dystrophia muscularis progressiva an. (Letztere umfasst bekanntlich die oben schon oft erwähnte und beschriebene Pseudohypertrophie und juvenile Atrophie.

Beide Beobachter dieses Krankheitsfalles ziehen die Venenthrombose, die klinisch wie anatomisch zu konstatieren war, nicht zur Erklärung der Hypertrophie heran. Erst Schultze neigt sich bei Besprechung des Falles in seiner citierten Monographie über den mit Hypertrophie verbundenen Muskelschwund dieser Aetiologie zu. Er spricht hier zum ersten Mal klar und prägnant die Ansicht aus, dass nach Venenthrombosen häufiger Muskelhypertrophieen stationären Charakters auftreten. Er hat selbst einen solchen Fall beobachtet und beurteilt Bergers Fall ebenso.

Fall von Lesage.

Pat. ist an Typhus erkrankt.

Am 19. Krankheitstage d. i. 8. Oct. 1882: Schmerz im l. Bein im Verlauf der tiefen Gefässe und Oedem. 13. X.: Unveränderter Zustand,

Umfang des Oberschenkels (6 cm über der Patella)	r. 41 cm, l. 49 cm.
Umfang des Unterschenkels (4 cm unter Tub. tibiae	r. 30 cm, l. 36 cm.

23. X. Rekonvaleszenz hat begonnen. — Oedem besteht noch. Schmerzen geringer, bei Druck auf tiefe Gefässe lebhafter. Temperatur am Oberschenkel r. 35,6° l. 36,7°.

28. XI. Oedem lokalisiert an Malleolen, vermehrt bei aufrechtem Stehen.

Lesage bezeichnet diese zur Typhuserkrankung hinzugetretene Krankheit als Phlegmasia, später spricht er prägnanter von einer Phlebitis. Als solche darf sie auch wohl mit Recht aufgefasst werden.

Seit dieser Erkrankung hat sich das Volumen des l. Beins andauernd vergrössert. Prof. Vulpian stellte 2 Jahre später Nov. 1884 genaue Messungen an den beiden Beinen an, denen zufolge der l. Ober- u. Unterschenkel durchweg verdickt waren. Die grösste Differenz im Umfang der beiden Beine betrug 3 cm für den Ober-, 5 cm für den Unterschenkel! Vulpian bezieht diese Volumenzunahme auf die Muskeln.

Er giebt ferner an:

Haut ist in Farbe und Dicke normal, in Falten aufhebbar; keine Striae: die Muskelhypertrophie hat sich in der That langsam entwickelt. Panniculus adiposus ist nicht an Volumen vermehrt. Die Muskeln verhalten sich elektrisch normal. Keine Entartungsreaktion; Reflexe normal, beiderseits gleich. Keine idiomuskuläre Kontraktion. Sensibilität normal, beiderseits gleich. Keine Anästhesie, keine Hyperästhesie, keine Schmerzen, weder spontan noch bei Druck. Nur einige Krämpfe, wenn der Kranke am Abend nach der Arbeit ermüdet ist. Temperatur am linken Bein 33,5°, am rechten 31°.

(Solche thermische Steigerung hat Vulpian bei den artérites pariétales angetroffen).

Gefässsystem: Kein Zeichen der Phlegmasia mehr, kein Oedem, keine Varicen. Nach längerem Stehen: Oedem an Fuss und Malleolen mit leichter Cyanose, Hautvenen sind gefüllt und springen hervor, leichte Schweisssekretion

in dieser Gegend. Art. femoral normal, Pulsation wie rechts. Dagegen an linker Art. poplit. und Art. pedis besteht Arteritis pariet. Ihr Kaliber verkleinert, Puls l. kleiner, aber regelmässig und isochron mit r. — Diese Arterienveränderung soll nach Vulpian die vis a tergo bei der Cirkulation vermindern und jene Stauungserscheinungen veranlassen.

Vulpian erklärt die Muskelhypertrophie auf Grund dieses Arterienbefundes. Es wäre eine Arteriitis der intramuskulären Arteriolae typhösen Ursprungs aufgetreten. Diese Polyarteriitis hätte die Hypertrophie veranlasst.

1886. Das Volumen des linken Beins hat in allen Massen um 2 cm zugenommen. Muskulatur: Lesage prüfte ihre Kraft dadurch, dass er Gewichte heben liess. Er konnte durch wiederholte Prüfungen eine grössere Kraft auf der linken Seite, der kranken, konstatieren. Es tritt jedoch schnellere Ermüdung ein mit Krämpfen. In Ruhe fühlen sich die Muskeln l. lipomatös an, rechts dagegen derb, in Kontraktion r. hart, l. viel weniger hart. Sonst besteht am Körper keine Hypertrophie oder Atrophie. Alle Organe gesund.

Diese „Hypertrophie“ ist seit 2 Jahren stationär. Welcher Art ist nun diese Hypertrophie? fragt sich Lesage.

Eine Vermehrung des subkutanen Fettgewebes ist ausgeschlossen durch das Ergebnis einer Harpunierung; dasselbe war normal. — Gegen Myosite scléreuse interst. spricht die Weichheit der Muskeln und die Erhaltung der Kraft seit 5 Jahren. Patient läuft in seinem Beruf als marchand de journaux den ganzen Tag auf der Strasse umher und verspürt abends nur mässige Ermüdung. — Vielleicht echte Muskelhypertrophie? Doch die Muskulatur ist weich, und sonst sind hypertrophische Muskeln hart. Allerdings besteht eine leichte Vermehrung der Kraft, doch erklärt sie sich dadurch, dass Patient „Linkser“ ist. Die schnellere Ermüdung auf l. Seite spricht auch

gegen echte Hypertrophie. So kommt Lesage zur Diagnonse surcharge graisseuse localisée aux muscles de la jambe gauche, Muskuläre Lipomatose. Dieselbe Diagnose hatten die anderen behandelnden Aerzte schon früher gestellt. Das Leiden fasst Lesage nicht als „primitive", sondern als „secondaire aux lésions vasculaires" auf. Nach längerem Abwägen zwischen Phlebitis und Arteriitis entscheidet er sich für letztere und erklärt aus ihr die Muskuläre Lipomatose. Er zieht für seine Ansicht die Mitteilungen von Lasdouzy und Sirudey heran über Myocarditis bei Typhus durch typhöse Arteriitis der Myocard-Arterien, wo eine gewisse Hypertrophie stattfindet auf Grund der myosite chronique à la fois scléreuse et graisseuse. Nur herrsche in seinem Falle die Fettentwicklung, bei jenen das sklerotische Element vor.

Für mich liegt kein Grund vor, mich Lesage in seinen letzten Ausführungen anzuschliessen. Die lokale Temperatursteigerung, die Abwesenheit des permanenten Oedems, sein Auftreten bei längerem Stehen, die Cyanose und Schweiss, welche dann sich zeigen, das schnelle Verschwinden der Symptome der Phlegmasia, alle diese Erscheinungen, welche Lesage zur Annahme einer Arteriitis führen, kommen auch nach Phlebitis und der ihr stets folgenden Thrombose vor. Das beweisen die früher aufgezählten Fälle und besonders der weiter unten aufgeführte Fall Goldscheiders. Daher bleibe ich bei der Phlebitis stehen, im Gegensatz zu Lesage, und leite die Muskelhypertrophie aus einer der Phlelitis folgenden Thrombose ab.

Redlichs Fall.

55 Jahre alter Mann erkrankte vor 6 Jahren plötzlich unter heftigen Schmerzen und Reissen im Kopf, Ohrensausen, Fieber; nach mehreren Tagen Nachlass der Kopfschmerzen und des Fiebers. Ein Tag später sehr heftige Schmerzen im linken Bein; in der folgenden Nacht soll das ganze

linke Bein stark angeschwollen sein. Nach 4—5 Tagen Nachlassen der Schmerzen, doch blieb das l. Bein dicker, nur die Schwellung des Fusses ging zurück. Gefühl des Pampstigsein im l. Bein. Schwellung, Rötung und Schmerzhaftigkeit des linken Unterschenkels führten zur Diagnose Lymphangoitis cruris. Nach Genesung blieb gewisse Schwäche und Schwere im l. Bein zurück. Zeitweilig auch Schmerzen und Krämpfe an ihm. Seit einigen Wochen heftige Schmerzen im r. Unterschenkel, manchmal Muskelkrämpfe, in den Händen Ameisenlaufen.

Patient zeigt eine Anzahl von nervösen Symptomen: reflektorische Pupillonstarre, Sprachstörung, starke Steigerung der Reflexerregbarkeit, Schmerzen etc. Innere Organe normal.

Untere Extremitäten weisen beträchtliche Differenzen auf; das r. Bein dem übrigen Körperbau entsprechend entwickelt, dagegen das l. sehr volumiös, in der Wade geradezu enorm. L. Fuss wieder normal, auch Glutäalgegend bds. gleich. Grösste Dicke des Oberschenkels r. 39, l. 42 cm, die der Wade r. 33, l. 39 cm, über der Verschmälerung der Achillessehne r. 22, l. 24 cm.

In der Länge der Extremitäten keine Differenz. Haut l. etwas marmoriert, ohne auffällige Entwicklung von Venen (nur an der linken Hodensackhälfte einzelne Varikositäten), am Unterschenkel etwas weniger behaart wie rechts, ohne deutliche Temperaturdifferenz. An der Innenseite des Oberschenkels chronisches Eczen. Haut deutlich dicker als r., schwer faltbar, über den Knöcheln eine Spur Oedem. Der Hauptteil der Verdickung kommt auf Rechnung der unter der Haut liegenden Gebilde. Beim Zufühlen die Muskulatur sehr beträchtlich verdickt, besonders bei Bewegungen heben sich die Muskelbäuche sehr deutlich ab, obwohl ein plastisches Hervortreten der Muskulatur wegen der Verdickung der Haut nicht recht möglich ist. Muskulatur ziemlich derb, nicht schlaff. Der Knochen ist an der Verdickung nicht beteiligt. Die Kraft des l. Beins

ist etwa normal, keineswegs dem abnormen Volumen entsprechend; es ermüdet auch leichter als das r. Nerven und Muskeln reagieren auf den faradischen und galvanischen Strom in normaler Weise, die Erregbarkeit ist jedoch herabgesetzt; (Redlich führt dies auf Erhöhung des Leitungswiderstandes durch die Verdickung der Haut zurück).

Eine Incision und Muskelexcision (aus dem l. M. Gastrocnemius) gab Aufschluss über das Verhalten der Gewebe am l. Unterschenkel; die Verdickung der Haut war bedingt durch eine Hypertrophie des Bindegewebes. Das Fettgewebe, sowohl das subkutane wie das unter der oberflächlichen Fascie dem Muskel aufliegende war beträchtlich vermehrt. Muskel makroskopisch normal. Die miskroskopische Untersuchung zeigte, dass die Muskelfasern im ganzen unverändert waren. Verfettung fehlte gänzlich. Fettgewebe zwischen den Muskelfasern kaum nennenswert, dagegen das interstitielle Bindegewebe etwas verbreitert, kernreich, Muskelkerne nicht vermehrt. Ziemlich reichlich Blutpigment swischen den Muskelfasern. Muskelfasern im Durchschnitt 50—100 μ breit, einzelne bis 110 μ. Atrophische Fasern fehlten gänzlich. Vergleichung mit den Muskelfasern des r. Gastrocnemius fiel aus wegen des Widerstandes des Patienten gegen eine zweite Incision.

Die Breite der Muskelfasern übersteigt nach Redlich wenig das Normale. Der Befund verliere seine ganze Bedeutung, wenn man berücksichtige, dass der Gastrocnemius überhaupt breitere Fasern habe und dass am lebenden (hier excidierten) Muskel die Breite der Faser eine grössere als am Leichenmuskel sei.

Somit ist die Volumenzunahme des l. Unterschenkels — wahrscheinlich dann auch für den Oberschenkel — zum kleineren Teil bedingt durch eine Verdickung der Haut, zum grössten Teile durch eine Vermehrung des zwischen den Muskeln liegenden Fettgewebes. Die Muskulatur selbst wäre nach dem mikroskopischen Bilde nahezu unbeteiligt.

Der Fall nähert sich in anatomischer Hinsicht der Pseudohypertrophie durch die Vermehrung des Fettgewebes, ist aber nicht mit ihr identisch; denn bei der Pseudohypertrophie besteht intramuskuläre Fettentwicklung bei z. T. atrophischem Zustand der Muskulatur, hier intermuskuläre Fettwucherung. Er wählt daher für seinen Fall die Bezeichnung Hypertrophia cruris lipomatosa.

Die Aetiologie des Leidens findet er in einer Venenthrombose. Zwar laute die Diagnose bei der Erkrankung vor 6 Jahren nur auf Lymphangoitis, aber die anamnestischen Angaben des Patienten zwängen zur Annahme auch einer gleichzeitigen Thrombose der Vena cruralis. Die Ursache jener Lymphangoitis u. Thrombose ist nicht aufgezeichnet.

Auf eine genauere Ausführung, wie nun die Hypertrophia lipomatosa sich entwickelt, lässt sich Redlich nicht ein. Er beschränkt sich auf die Mitteilung, das schon Virchow hervorgehoben hat, dass nach lange bestehenden Stauungen eine Hypertrophie aller zur Gruppe der Bindesubstanz gehörenden Gewebe zurückbleiben kann. Auch erinnert er an die Steigeruug des Knochenwachstums durch künstliche Blutstauungen, die auch von den Chirurgen therapeutisch benutzt würde. Der folgende Fall wurde von Herrn Professor Goldscheider auf dem letzten Kongress für innere Medizin vorgestellt. Ich unterziehe ihn hier einer ausführlicheren Besprechung.

12. X. 1894. Patient ist 19 Jahre alt und Hausdiener am Moabiter Krankenhaus.

Er giebt zur Entstehung seines Leidens an, dass er sich vor wenigen Tagen beim Umsetzen schwerer Bänke im Leichenhause gegen den Hodensack gestossen und seit dem Schmerzen im linken Nebenhoden verspürt habe. Da dieselben immer stärker geworden seien, habe er das Krankenhaus aufgesucht.

Patient leugnet jemals eine Genorrhoe gehabt zu haben.

Patient ist ein mittelgrosser, kräftig gebauter, ziemlich gut genährter junger Mann. Temperatur 38°. An den inneren Organen ist Krankhaftes nicht zu finden.

Die linke Hodenhälfte ist vergrössert und druckschmerzhaft. Man fühlt in ihr den Nebenhoden etwas vergrössert. An einigen Stellen desselben scheint Fluktuation zu sein. Der linke Samenstrang erscheint gleichfalls verdickt und ist etwas druckschmerzhaft. Das ihn umschlingende Venengeflecht ist stark verdickt, geschlängelt und fühlt sich hart an. Besonders druckschmerzhaft ist dasselbe nicht.

Aus der Harnröhre entleert sich kein Sekret.

17. X. Unter Eisblase und Hochlagerung des Hodens ist die Schwellung und Schmerzhaftigkeit geschwunden. Temperatur ist normal.

18. X. Die Venen am Samenstrang sind viel weicher geworden.

20. X. Unter leichten Temperatursteigerungen bis 38° hat sich eine Schmerzhaftigkeit herausgebildet; die in ihrem Verlauf genau der Vena cruralis entspricht. Man fühlt hinter und vor dem Ligamentum Pouparti in der Vena cruralis eine rundliche Verdickung, die ziemlich druckschmerzhaft ist. — Die Venen am Samenstrang sind fast völlig abgeschwollen. — Das linke Bein ist in toto dicker als das rechte, um $1\,^1|_2$—2 cm.

26. X. Die Temperatur ist langsam zur Norm heruntergegangen. Schmerzhaftigkeit und Schwellung ist immer noch da.

8. XI. In der Vena cruralis ist immer noch der Thrombus zu fühlen. Die Schwellung hat bedeutend nachgelassen.

19. XI. Der Thrombus in der Vena cruralis ist noch deutlich fühlbar; auf dem linken Eussrücken ist gleichfalls eine schmerzhafte Stelle, welche als Strang fühlbar ist. Die Haut darüber zeigt leichte livide Färbung.

22. XI. Patient klagt heute über krampfartige Zuckungen im linken Unterschenkel, die er seit einigen Tagen bemerkt hat. Aeusserlich sind keine Veränderungen wahrnehmbar, nur fühlt sich der Unterschenkel und Fussrücken etwas praller an. Nach Berührung des Fusses (Emporheben der Zehen) beginnen die 3 äussersten Zehen kleine leicht von aussen nach innen rotierende Bewegungen zu machen, welche anfangs schneller werden und dann, nachdem ein Maximum der Schnelligkeit erreicht ist, langsamer werden. Der Charakter der Bewegung ändert sich dann insofern, als die Rotation in eine einfache Beugung und Streckung übergeht. Der ganze Vorgang dauert etwa 1 Minute. Dann tritt Ruhe ein.

25. XI. Patient hat mit hochgelagertem Bein in absoluter Ruhe verharrt.

Seit gestern treten die krampfartigen Zuckungen auch ohne äusseren Reiz auf, sodass man dieselben unter der Bettdecke bemerkt. Patient klagt heute zum ersten Mal über Schmerzen in den Zehen und in der Fussmuskulatur, die er als ein Gefühl der Ueberanstrengung und Ermüdung beschreibt.

28. XI. Die Zuckungen haben nach Applikation warmer Fussbinden etwas nachgelassen. Bei genauer Beobachtung ist jedoch noch ein geringes Zucken zu bemerken, das sich überhaupt nicht verliert. Eine bestimmte Zeitdauer der Bewegung ist daher nicht festzustellen. Lebhaftere Kontraktionen der einzelnen Zehen finden in der Minute ca. 2 mal statt. Die Bewegung beginnt mit einem Krümmen der kleinen Zehe, diese schlägt darauf nach der Seite, und zugleich mit dieser Bewegung beginnt die 3. und 4. Zehe das Spiel, das sich in derselben Weise wiederholt. Nach ca. 10 Sekunden macht dann auch die grosse Zehe eine Bewegung seit- und abwärts. Die 2. Zehe ist am wenigsten in Mitleidenschaft gezogen. Hält man die 3., 4. und 5. Zehe fest, so tritt eine Verlangsamung der Bewegung ein, und

die 2. Zehe, welche sonst fast gar nicht beteiligt ist, macht eine stossende Bewegung nach vorwärts.

5. XII. Sobald Patient eine Zeit lang ausser Bett weilt, tritt Schwellung des Fusses und des unteren Drittels des Unterschenkels auf. Die krampfartigen Zuckungen werden hierdurch nicht beeinflusst.

10. XII. Unveränderter Zustand. Patient klagt nur über stärkere Schmerzen auch während der Zuckungen, welche in einem Gefühl des Ziehens von den Zehen aus nach der Tuberositas ossis navicularis bestehen.

Status vom 4. VI. 1897.

Vena saphena ist links erweitert desgleichen eine Bauchvene links. Der Unterschenkel zeigt etwas Oedem und Cyanose. An der inneren Fussseite und an der Fusssohle treten starke Varicen hervor. Ein Strang an der Vena femoralis ist etwas zu fühlen. — Der Umfang der Wade beträgt rechts 35 cm, links 40 cm.

Die Muskeln am linken Unterschenkel fühlen sich ein wenig derber an als rechts. Druck auf die Muskulatur wird etwas unangenehm empfunden. Patient hat das Gefühl, dass das linke Bein schwächer ist; er kann nicht so lange auf demselben stehen wie auf dem rechten. Besonders beim Treppensteigen wird das linke Bein müde. Es tritt Steifigkeits-Gefühl, besonders in der Kniekehle auf. Anstrengung des linken Beins verursacht Schmerz; Patient schildert ihn als „Krampf", der im Fuss beginnt und das linke Bein hinaufzieht. Bei diesem „Krampf" zeigt sich deutliche Venenschwellung. — Es bestehen noch die Zuckungen, die sich etwa 3—4 mal in der Sekunde vollziehen; bei Anstrengungen werden sie stärker. Gelegentlich pausieren sie, im Schlaf cessieren sie.

Das Fettpolster am linken Unterschenkel ist mässig vermehrt, am linken Oberschenkel nur wenig. —

Das Röntgenbild ist normal. — Der Haarreichtum ist links geringer als rechts.

Das linke Bein schwitzt mehr als das rechte. Der linke Fuss ist etwas wärmer als der rechte. Patient giebt an, dass das linke Bein, wenn er sich bewegt hat und sich entkleidet, wärmer ist als das rechte. Es soll aber schneller abkühlen als jenes.

Die Sensibilität ist intakt, auch der Muskelsinn. Nur der Temperatursinn ist für Kälte und Wärme links geringer als rechts.

Patellar- und Achilles-Sehnenreflex ist beiderseits vorhanden.

Myotonische Kontraktionen fehlen.

Die elektrische Prüfung der Muskulatur der unteren Extremitäten ergiebt folgenden Befund:

Faradirierung des Nervus cruralis erzeugt Kontraktion rechts bei 11 cm Abstand der Sekundärrolle, links 10 cm Abstand der Sekundärrolle.

Am l. Quadriceps ist die Erregbarkeit etwas herabgesetzt, die Kontraktion weniger energisch. Es zeigt sich ein Flimmern bei denselben Strömen, die rechts totale Kontraktion machen. — Die Adduktoren verhalten sich beiderseits gleich.

Prüfung des Nervus peroneus:

Kontraktion bei 11 cm Abstand rechts
„ „ 10,5 „ „ links

Prüfung des Nervus tibialis:

Kontraktion bei 10,5 cm Abstand rechts
„ „ 10 „ „ links

Die Erregbarkeit der Muskeln des linken Unterschenkels ist also gegenüber dem rechten etwas herabgesetzt. Bei genügender Stromstärke erfolgt ausgiebige Kontraktion.

Prüfung mit dem galvanischen Strom
Nervus cruralis;

Zuckung bei 2 M-A. rechts.

„ „ 6 „ links. (Zuckung prompt.)

Am linken Oberschenkel ist die Erregbarkeit aller Muskeln geringer als rechts, mit Ausnahme der Adduktoren. Aber die Zuckungen sind prompt.

N. peroneus: Zuckg. b. 1 M-A. rechts

„ „ 4 „ links.

Die Erregbarkeit der Muskeln des linken Unterschenkels ist etwas herabgesetzt. Aber auch hier sind die Zuckungen prompt.

Die Kathodenzuckung ist stärker als die Anodenzuckung.

Von einer Muskelexcision wurde abgesehen.

In diesem Falle trat also die Venenthrombose auf im Anschluss an eine traumatische Orchitis. Etwa 4 Wochen nach dem Beginn der Thrombose zeigten sich Muskelzuckungen am linken Bein, die in Beugung, Streckung, Adduktion und Abduktion bestanden. Einige Monate später machte sich eine zunehmende Hypertrophie des linken Beins bemerkbar, die in fast 3 Jahren soweit vorgeschritten ist, dass die linke Wade 5 cm im Umfang m e h r beträgt als die rechte. Das Fettpolster ist mässig vermehrt, sodass zur Erklärung der enormen Volumenzunahme auch eine s o l c h e d e r M u s k e l m a s s e n herangezogen werden muss. Die Muskulatur ist etwas derber als rechts, ihre Kraft etwas abgeschwächt.

Das l. Bein ist ferner etwas wärmer, kühlt aber schneller ab als das rechte, auch schwitzt es mehr als jenes. Diese selben Erscheinungen trafen wir auch in Lesages Fall an; sie veranlasste L. eine Arteriitis anzunehmen. Dagegen führt Eulenburg in seinem Fall an, dass die lokale Schweisssekretion aufgehoben oder wenigstens vermindert ist. Nur Nachts sollen die Füsse schwitzen, in früheren Jahren soll es in viel stärkerem Grade der Fall gewesen sein. Selbst Pilokarpininjektion bewirkt an den Füssen keine Schweisssekretion, wohl aber eine starke ne

den Handtellern und im Gesicht. Sodann hat in unserem Fall das Haarwachstum abgenommen auf der kranken Seite; dasselbe beobachtete Redlich an seinem Patienten.

Die elektrische Erregbarkeit ist etwas herabgesetzt, ohne Abweichung vom Zuckungsgesetz aufzuweisen. Die Herabsetzung findet sich auch bei Bergers, Eulenburgs, Redlichs Fall. Hitzig und Lesage (Vulpian) sprechen nur von einem normalen elektrischen Verhalten der erkrankten Muskeln. In allen diesen aufgeführten Fällen besteht jedoch niemals eine qualitative Veränderung der elektrischen Erregbarkeit.

Zeigt sich somit hier eine völlige Einigkeit der Autoren, so gehen die Ansichten der Autoren in der anatomisch-histologischen Beurteilung der Hypertrophie um so weiter auseinander. Es ist das in gewisser Hinsicht erklärlich aus dem Umstand, dass alle nach dem klinischen und z. T. allerdings auch nach dem anatomischen Befund an kleinen, dem Lebenden excidierten Muskelstückchen ihre Diagnose stellten. Sicheren Aufschluss über die vorliegende Muskelerkrankung vermag allein die Untersuchung des ganzen Muskels an der Leiche zu geben. Eine solche war in den oben aufgezählten Fällen einfach nicht möglich, weil die Patienten ausser der lokalen Muskelerkrankung keine wesentliche Störung der Gesundheit zeigten und deswegen ruhig weiter lebten. Immerhin besteht ja die Wahrscheinlichkeit, dass der Muskel in toto sich ebenso verhält wie in jenem kleinen excidierten Stück. Berücksichtigt aber muss stets werden die Thatsache, dass der vom Lebenden genommene Muskel durch Kontraktion sich in seinem Querschnitt bedeutend verbreitert. Oppenheim und Siemerling haben dies an Kaninchenmuskeln experimentell festgestellt. Sie fanden z. B. bei einem Versuch die Differenz im Querschnitt des Muskelprimitivbündels von 24—37 μ.

Redlich war diese Thatsache bekannt: Er fand in seinem Fall „eine das Normale etwas übersteigende Breite

(von 50—90 μ) des Muskelprimitivbündels, und „daher sei der Muskel an der bestehenden Hypertrophie nahezu unbeteiligt.“ An anderer Stelle sagt er: die Mehrzahl der Muskelfasern hatte einen Querschnitt von 50 bis 100 μ, einzelne bis 110 μ.

Die anderen Autoren sprechen sich weniger reserviert aus, soweit sie Muskelexcisionen vorgenommen haben, d. i. Berger und Eulenburg. Berger fand die Muskelfasern durchschnittlich 95 μ breit, Eulenburg 77 μ (im maximum 141, im minimum 45 μ). Jener stellt Diagnose auf „wahre Muskelhypertrophie,“ (zumal von einer Wucherung des interstitiellen Binde- und Fettgewebes keine Spur vorhanden wäre), dieser auf eine „Abart der Pseudohypertrophie“ mit „fettiger und wachsartiger Degeneration.“ Eulenburgs Fall dürfte als nicht ganz rein inbezug auf die Aetiologie „Venenthrombose“ anzusehen sein, da derselben eine Wirbelverletzung mit schweren nervösen Symptomen voraufging. Eulenburg räumt auch selbst der „herdweisen traumatischen Myelitis für den Beginn des Leidens eine hohe Bedeutung ein.

Ueber das Ergebnis der Muskelexcision berichtet Schultze, dass „sie hypertrophische Fasern ohne Kernvermehrung im rechten, hypertrophischen Triceps ergab.“

Eine gewisse Hypertrophie der Muskelfasern scheint demnach nicht ganz abzuweisen zu sein.

Der letzte Autor, Lesage, (denn auf Pagets und Lauries Mitteilungen dürfen wir kein grosses Gewicht legen, weil sie zu unbestimmt sind) stellt seine Diagnose auf Grund der klinischen Erscheinungen. Wir haben oben den Gang seiner diagnostischen Erwägungen mitgemacht. Die Weichheit der Muskulatur des kranken Beins, ihre schnellere Ermüdung liessen ihn eine „an den Muskeln lokalisierte Fettüberladung,“ eine „muskuläre Lipomatose“ annehmen. Die Muskelkraft zieht Lesage nicht heran, weil sein Patient „Linkser“ ist. Sie war erhöht gegenüber dem gesunden Bein.

Damit kommt Lesage auf dasselbe Urteil wie Redlich, der nur eine andere Bezeichnung: Hypertrophia cruris lipomatosa einführt.

Auch wir könnten wie Lesage unseren Fall nur nach den klinischen Symptomen beurteilen. Die Muskelkraft ist nur wenig auf der kranken Seite abgeschwächt; die Muskeln ermüden leichter, fühlen sich aber etwas derber als am rechten Bein an. Dieser Befund, namentlich der hinsichtlich der Muskelkraft stationäre Charakter der Erkrankung, sowie das Fehlen sonstiger Erscheinungen von Seiten der Körpermuskeln und des Skelets schliessen eine Pseudohypertrophie im klinischen Sinne aus. Das klinische Bild in unserem Falle ist fast dasselbe wie in dem Redlichschen. Wir verzichten jedoch aus schon früher angeführten Gründen eine bestimmte Ansicht über die histologische Veränderung in oder an den Muskeln auszusprechen, um so mehr als wir uns nicht einmal auf das Resultat einer Probeexcision von Muskelstückchen stützen können.

Von den Beobachtern der angeführten Fälle hat nur Redlich und Eulenburg die Venenthrombose als die eigentliche Ursache der „Muskelhypertrophie" klar erkannt. Eulenburg allein unternimmt einen Vorstoss, den näheren Vorgang zu erklären; wir haben oben seine Ausführungen mitgeteilt. Redlich kritisiert dieselben in folgender Weise: einen Ueberschuss an Ernährungsmaterial, wie dies Eulenburg meint, bedeutet das gestaute Blut kaum; eher könnte es noch indirekt, vielleicht durch nervöse Reizung zur Hypertrophie kommen. Die letzte Andeutung führt Redlich nicht weiter aus. Er verwirft ja überhaupt die wahre Muskelhypertrophie.

Schliesslich möchte ich noch auf ein Krankheitssymptom in unserem Falle hinweisen, das ich bisher noch nicht besprochen habe, ich meine die Zuckungen. Anfangs waren dieselben, wie die Krankheitsgeschichte ergiebt, viel mehr ausgeprägt. Sie sind später zurückgetreten. Bei

Anstrengungen werden sie stärker, im Schlaf cessieren sie. Goldscheiders Beispiel folgend sehe ich die Zuckungen an als Folge einer durch die Cyanose eingetretenen Erregbarkeitssteigerung. Auch Berger berichtet, dass in seinem Fall Zuckungen aufgetreten sind. Lesage, Redlich, Eulenburg und Hitzig negieren dieselben. Vielleicht sind die Zuckungen nur im Anfang vorhanden und in den citierten Fällen blos nicht beobachtet worden: ausser dem von mir näher beschriebenen Fall sind nur der Bergersche und Lesagesche auch in dem Anfang der Erkrankung genauer bekannt. Die anderen Autoren bekamen ihre Patienten erst Jahre später in Behandlung.

Die unter dem Einfluss der Cyanose eingetretene Erregbarkeitssteigerung erinnert an die Versuche von Geigel.

Geigel umschnürte eine Extremität mit dem Esmarchschen Schlauch. Wiederholte Prüfungen der Nerven mit dem galvanischen Strom ergaben das Resultat, dass die Erregbarkeit für Oeffnungszuckungen unterhalb des Schlauches wächst und zwar die für KOZ mehr als die für AOZ. Geigel sieht das ursächliche Moment in der Kompression; ob aber die Kompression der Gefässe oder der Druck auf den Nerven ausschlaggebend ist, konnte er aus anderen Versuchsreihen nicht entscheiden, in denen er einmal nur den Nerven komprimierte, ein anderes mal ausschliesslich Anämie herstellte mit Vermeidung jeglichen den Nerven treffenden Druckes. Die Ergebnisse widersprachen sich. Dagegen hatte die Umschnürung der Extremität fast durchweg jene Aenderung des normalen Zuckungsgesetzes zur Folge.

Die Erklärung für dies Phänomen sieht Geigel darin, dass der Nerv rasch und stark in den Zustand des Elektrotonus gerät, sodass er schon durch schwache und kurze Ströme für die Oeffnung des gleichgerichteten Stromes übererregbar wird. Der Katelectrotonus wirkt in dieser Hinsicht stärker als der Anelectrotonus.

Also auch Geigel nimmt eine Steigerung der Erregbarkeit an.

Die von mir mitgeteilten Fälle scheinen mir die Thatsache zu erhärten, dass nach Venenthrombose ein Hypervolumen der erkrankten Extremität auftreten kann, das wesentlich bedingt ist durch eine Volumenzunahme der Muskelmassen, sei es nun auf Grund einer Hypertrophie der Muskelprimitivbündel oder einer Fettvermehrung oder auch beider Vorgänge. Die letzte Frage, die histologische Frage ist noch nicht entschieden.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Goldscheider für die Anregung zu dieser Arbeit, für die Ueberweisung des Falles, sowie für die gütige Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie.
2. Langerhans, Grundriss der pathologischen Anatomie.
3. Paget, Ueber gichtische und andere Formen der Phlebitis. ref. Schmidts Jahrb. Bd. 134.
4. Berger, Zur Aetiologie und Pathologie der sogenannten Muskelhypertrophie. Deutsch. Arch f. klin. Med. Bd. 9. XX.
5. Eulenburg, Ein Fall fortschreitender muskulärer Dystrophie. Deutsch. Med. Wochenschr. 1885.
6. Hitzig, Ueber einen Fall von Hypertrophie eines Armes Berl. klin. Wochenschr. 1872.
7. Schultze, Ueber den mit Hypertrophie verbundenen progressiven Muskelschwund und ähnliche Krankheitsformen.
8. Lesage, Note sur une forme de Myopathie hypertrophique secondaire à la fièvre typhoide. Revue de Médecine 1888.
9. Redlich, Ueber einen Fall von Hypertrophie des l. Beines. Wien. Med. Wochenschr. 38.
10. Goldscheider, Muskelhypertrophie nach Venenthrombose. Separatabdruck aus den Verhandlungen des XV. Congr. f. Innere Medizin.
11. Oppenheim u. Simmerling, Ueber das Vorkommen von Hypertrophie der Primitivfasern in Muskelpartikeln, welche dem lebenden Menschen excidiert wurden. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1889.
12. Geigel, Untersuchungen über künstliche Abänderung der elektrischen Reaktion der menschlichen Nerven. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin 1894. X.

Thesen.

I.

Bei Appendicitis ist die Opiumbehandlung jeder anderen vorzuziehen.

II.

Die Punktion des Leberechinococcus ist zu verwerfen.

III.

Die Centralluftheizung ist heutzutage eine vorzügliche Heizanlage.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Ernst Masskow, evangelischer Konfession, Sohn des † Hauptlehrers Masskow, wurde am 13. Januar 1874 in Strasburg i. U., Prov. Brandenburg, geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Gymnasium zu Prenzlau und dem Stadt-Gymnasium zu Stettin, das er Michaelis 1893 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Im Oktober dieses Jahres wurde er in die Kaiser Wilhelms-Akademie für das militairärztliche Bildungswesen zu Berlin aufgenommen. Vom 1. April bis 1. Oktober 1894 genügte er seiner Dienstpflicht mit der Waffe bei der 7. Kompagnie des 2. Garde-Regiments z. F. Am 10. Juli 1895 bestand er die ärztliche Vorprüfung, am 7. Juli 1897 das Tentamen medicum, am 13. Juli 1897 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Kliniken, Kurse und Vorlesungen folgender Herren:

v. Bergmann, du Bois-Reymond (†), Burchardt (†), Dilthey, Engler, Ewald, Fischer, B. Fränkel, Frey, Geissler, Gerhardt, Goldscheider, E. Grawitz, Gurlt, Gusserow, Hertwig, Heubner, Israel, Jolly, Jürgens, R. Köhler, König, Köppen, Kundt (†), Langgaard, v. Leyden, Liebreich, Olshausen, Oppenheim, Rubner, Salkowski, F. E. Schulze, Schweigger, Schwendener, Schweninger, Sonnenburg, F. Strassmann, Thierfelder, Tilmann, H. Virchow, R. Virchow, Waldeyer, Warburg.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser hiermit seinen ehrerbietigsten Dank aus.